

**Papillarleistenmuster
und Chromosomenbefunde bei
Lippen-Kiefer-Gaumenspalten**

von

Adeline Kistler

aus

Weingarten

1970

1970 № 354



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548826_0041

Aus dem Institut für Humangenetik und Anthropologie
Direktor: Professor Dr. med. G. Koch
und aus
der Klinik und Poliklinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. Dr. G. Steinhardt)

Papillarleistenmuster und Chromosomenbefunde bei Lippen-Kiefer-Gaumenspalten

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Adeline Kistler

aus

Weingarten

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. H. Valentin

Referent: Prof. Dr. G. Koch

Tag der mündlichen Prüfung: 23. 7. 1970

Gewidmet meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

1.	Einleitung	1
1.1.	Häufigkeit und Geschlechtsverteilung	1
1.2.	Ätiologie	2
1.3.	Pathogenese	4
2.	Bisherige Untersuchungen	5
2.1.	Papillarmuster	5
2.2.	Chromosomen	6
3.	Eigene Untersuchungen	7
3.1.	Papillarmuster	8
3.1.1.	Leistenstruktur	8
3.1.2.	Fingerbeeren	8
3.1.3.	Handflächen	11
3.1.4.	Zehenbeeren	16
3.1.5.	Fußsohlen	19
3.2.	Chromosomenbefunde	20
4.	Zusammenfassung	24
5.	Literaturverzeichnis	27
6.	Anhang: Tabellen I - XIII (Klinische Befunde, Papillarmuster und Chromosomenbefunde der einzelnen Patienten)	32
7.	Lebenslauf	

Problemstellung

In neuerer Zeit konnten verschiedene Mißbildungssyndrome auf chromosomale Aberrationen zurückgeführt werden. Bei einer dieser Krankheiten, dem PÄTAU-Syndrom, ist regelmäßig eine Lippen-Kiefer-Gaumenspalte vorhanden.

In der folgenden Arbeit wird untersucht, ob auch bei solitären Spaltbildungen Chromosomenveränderungen oder Papillarleistenveränderungen, wie sie für verschiedene chromosomal bedingte Krankheitsbilder typisch sind, vorkommen.

1. Einleitung

Angeborene Spaltbildung im Kieferbereich ist eine der häufigsten und am längsten bekannten Mißbildungen. An Hand von Schädeln konnte nachgewiesen werden, daß Gesichtsspalten schon 400 v. Chr. vorkamen (SMITH u. DAWSON, 1924). Immer wieder in der frühen Literatur (YPERMANN, 15. Jh., PARE, 16. Jh.) wurden Spalten der Lippe, des knöchernen Alveolarfortsatzes und des Gaumens erwähnt. Dies warf schon sehr früh die Frage nach den Entstehungsursachen auf, die jedoch bis heute noch nicht in allen Fällen geklärt werden kann.

1.1. Häufigkeit und Geschlechtsverteilung

Während FOGH-ANDERSEN 1942 die Häufigkeit von Spaltbildungen mit etwa 1 auf 1000 Geburten angab, liegt die Zahl heute annähernd bei 1 auf 500 (FOGH-ANDERSEN, 1967). Ursachen hierfür scheinen zunehmend größere Überlebenschancen sowie kosmetische und funktionelle Erfolge durch verbesserte Operationsmöglichkeiten zu sein, wodurch die Chance einer direkten Genübertragung vermehrt wird. Bei Japanern werden Gesichtsspalten häufiger, bei Negern weit seltener gefunden als bei Europäern und Amerikanern (HOPPE, 1965).

Auf Grund umfangreicher Untersuchungen über Vorkommen, Geschlechtsverteilung und Erbllichkeit, teilte FOGH-ANDERSEN die verschiedenen Spalten in 2 Gruppen:

1. Spaltung der Lippe mit oder ohne Spaltung des knöchernen Alveolarfortsatzes sowie des Gaumens (LKG-Spalte).
2. Isolierte Spaltung des Gaumens (G-Spalte).

Der Anteil der isolierten Gaumenspalten an den Spaltbildungen im Kieferbereich schwankt nach europäischen und amerikanischen Statistiken zwischen 25 und 40 % (FOGH-ANDERSEN, 1967). Die LKG-Spalte manifestiert sich vorwiegend im männlichen Geschlecht (60 %), die isolierte G-Spalte im weiblichen (60 - 70 %) (FOGH-ANDERSEN, 1942; GABKA, 1964; HOPPE, 1965). Bei der Spaltbildung ist die linke Seite 3x häufiger behaftet als die rechte (GABKA, 1964). Daß beide Formen, LKG- und G-Spalte, in einer Familie gleichzeitig vorkommen, hielt FOGH-ANDERSEN für ausgeschlossen, jedoch konnten GABKA (1964) und HOPPE (1965) einige Fälle familiärer Mischformen feststellen.

1.2. Ätiologie

Die Bildung einer Spalte im Kieferbereich kann durch verschiedene endogene und exogene Faktoren bedingt sein. Eine der wichtigsten Ursachen ist die Vererbung. FOGH-ANDERSEN (1942) gibt für LKG-Spalten eine Erblichkeitsrate von 40 - 50 % an, für die isolierte G-Spalte 20 - 25 %.

Die Zwillingsuntersuchungen ergaben für die LKG-Spalte bei EZ eine Konkordanz von 32,2 % (34 Fälle), bei den ZZ dagegen nur 6,7 % (74 Fälle). Diese Befunde sprechen deutlich für einen endogenen Faktor. Bei der isolierten G-Spalte sind die Befunde wegen der kleinen Serien noch nicht eindeutig. Bei den EZ waren 25 % (12 Fälle), bei den ZZ 15,3 % (13 Fälle) konkordant. Dieser Unterschied

kann durchaus noch zufallsbedingt sein. (Zusammenstellung der Zwillingsbefunde bei SCHULZE, 1964).

Die Familienbefunde sind uneinheitlich. Offensichtlich bestehen in der Regel keine einfach mendelnden Verhältnisse. Blutsverwandtenehen treten nicht gehäuft auf, so daß einfache Recessivität nicht in Frage kommt. Ein monogen dominanter Erbgang soll nach SCHULZE (1964) in Einzelfällen vorkommen. In der Regel liegen aber offensichtlich polygene Formen mit unterschiedlich starker Manifestationsstärke vor. Dabei wird das männliche Geschlecht bevorzugt.

Daneben spielen bei der Entstehung der Spaltbildungen im Gesichtsbereich exogene Faktoren eine Rolle. So wurden bei Nagetieren durch Avitaminosen während der Gravidität Spalten erzeugt (FRASER u. FAINSTAT, 1951). Ebenso spaltauslösend verhielt sich Cortison (FRASER u. FAINSTAT, 1951). Weiterhin werden diskutiert: Sauerstoffmangel, Virus- und andere Infektionskrankheiten, Mangelernährung, embryonale Zellschädigung durch Röntgenstrahlen und radioaktive Substanzen sowie psychischer Stress, der mit einer Cortisonausschüttung einhergeht (ROSENZWEIG, 1966). Voraussetzung für eine Spaltbildung ist, daß die schädigende Noxe vor dem Zeitpunkt der Organogenese gegeben wird: für LKG-Spalten vor dem 36. Tag, für G-Spalten vor dem 47. Tag der Embryonalentwicklung. (Der Berechnung liegt eine normale Embryonalzeit von 280 Tagen zugrunde.) Bei den von Diabetikerinnen geborenen Kindern ist die Zahl der spaltbehafteten Kinder höher als bei anderen Müttern (PEDERSEN, TYGSTRUP u. PEDERSEN, 1964). Auch bei Epileptikerinnen kommen vermehrt Geburten spaltbehafteter Kinder vor. Es ist jedoch nicht bekannt, ob dies auf die Krankheit selbst

oder deren medikamentöse Behandlung oder beides zurückzuführen ist (JANZ u. FUCHS, 1964). KOCH (1968) berichtet bei exogen entstandener Mikrocephalie über eine vermehrte Kombination mit Spaltbildung (5,4 %). Da für dieses Krankheitsbild ebenfalls die hier genannten Faktoren diskutiert werden, kann eine Kombination der beiden Mißbildungen u.a. durch den Zeitpunkt der Schädigung während der Organogenese bedingt sein. Diskutiert werden auch jahreszeitliche und geographische Einflüsse, Abhängigkeit vom Alter der Eltern und der Geburtenziffer (FUJINO, TANAKA u. SANUI, 1963; WOOLF, 1963; SALLER, 1964; BORDHAN, 1967; BETHMANN, 1967; IYER, 1967; HAY, 1967). Einige der genannten Autoren konnten bei höherem Alter der Eltern gehäuft Spaltbildungen finden, ebenso bei höheren Geburtenziffern.

1.3. Pathogenese

"Von ausschlaggebender Bedeutung für die Entstehung der LKG-Spalte ist die Entwicklung der Nasenhöhle. Von ihr hängt die Bildung eines primitiven Gaumens und einer normal konfigurierten Oberlippe ab" (TÖNDURY, 1955). Bei der Ausbildung der Riechgrube zum Nasenschlauch kommt es durch Berührung des medialen Begrenzungsrandes (medialer Nasenfortsatz) mit dem lateralen (lateralen Nasenfortsatz) zu einer epithelialen Verklebung beider Nasenfortsätze. Diese epitheliale Platte wird bei einer normalen Entwicklung zwischen dem 36. und 45. Tag der Embryogenese von Mesenchym durchwachsen. Unterbleibt nun diese mesenchymale Infiltration oder erfolgt sie nur teilweise, so resultiert eine LKG-Spalte, deren Schweregrad von der Ausprägung der

Mesenchymschwäche abhängt. Diese kann so gering sein, daß sie nur zur Schädigung oder Nichtanlage der oberen seitlichen Schneidezähne führt, was als Mikroform der LKG-Spalte bezeichnet wird (SCHRÖDER, 1931).

Der Verschluß des Gaumens erfolgt plötzlich. Am 47. Tag der Entwicklung richtet sich der Nacken auf, die Zunge fällt vor. Dadurch richten sich die Gaumenfortsätze, eine reine Bildung der Oberkieferfortsätze, auf und vereinigen sich. Bei einer bestehenden Mesenchymschwäche folgt zwar das Gewebe der Aufrichtungstendenz, jedoch sind die Gaumenfortsätze nicht in der Lage, sich aneinander zu legen; der offene Gaumen bleibt bestehen.

2. Bisherige Untersuchungen

2.1. Papillarmuster

Bisher wurden nur wenige Untersuchungen der Papillarmuster bei solitären Gesichtsspalten durchgeführt. SILVER (1966) untersuchte 71 spaltbehaftete Kinder, 39 Jungen und 32 Mädchen, deren Untersuchungsergebnisse er mit denen von 92 gesunden Schulkindern, 43 Jungen und 49 Mädchen, verglich. Seine Untersuchungen erstreckten sich vor allem auf die Bemusterung der Fingerbeeren, des III. Interdigi-
talraumes und des Großzehenballens. Dabei konnte er keinen eindeutigen Unterschied zwischen den Papillarmustern beider Gruppen feststellen. ADAMS und NISWANDER (1967) untersuchten den atd-Winkel bei 657 Personen mit LK-, bzw. LKG-Spalten und isolierter Gaumenspalte, von denen keiner jünger als 5 Jahre war. Dabei fanden sie bei Trägern erblicher LKG-Spalten eine signifikant größere Varianz des Rechts-Links-Unterschiedes bei den einzelnen Personen als bei Trägern einer sporadischen LKG-Spalte und isolierter

G-Spalten. In diese Analyse wurde keine Person aufgenommen, die nur an einer Hand einen achsialen Triradius oder eine Asymmetrie in der Hypothenarbemusterung aufwies. Was die Häufigkeit der Asymmetrie der Hypothenarbemusterung und des einseitigen Triradius betrifft, so konnten sie keinen Unterschied zwischen den Spaltträgern und der Normalbevölkerung feststellen.

2.2. Chromosomenbefunde

Seit es 1956 erstmals gelang, die menschlichen Chromosomen darzustellen (TJIO u. LEVAN), wurden wiederholt auch die Chromosomen spaltbehafteter Personen untersucht. Dabei wurden Aberrationen bisher nur im Rahmen multipler Mißbildungssyndrome mit Schädigung verschiedenster Systeme gefunden, wie z. B. beim Patau-Syndrom (Trisomie 13-15) (SMITH, 1963). Bei solitären Spalten ergab sich bisher immer ein normaler Karyotyp (MURPHY u. REISMAN, 1966; SUBRT u. Mitarb., 1966).

In den aus spaltbegrenzendem Gewebe gewonnenen Kulturen konnten MURAMOTO und Mitarbeiter (1966) sowie SOUKUP und WARKANY (1966) keine Chromosomenaberrationen feststellen. Sie fanden einen normalen Karyotyp von 44/XY bzw. 44/XX. MURPHY und REISMAN (1966) hingegen fanden gehäuft tetraploide und "fast tetraploide" Metaphasen. Daneben waren auch Gemische aus diploiden und aneuploiden Chromosomensätzen zu finden. GROOP, JUSSEN und ODUNJO (1964) fertigten Kulturen aus der Mucosa des befallenen Gaumens eines Jungen an. Sie fanden einen triploiden Zellsatz mit einem überzähligen metazentrischen F-Chromosom. Dagegen fanden sie keine diploiden und tetraploiden Sätze. Die Blutkultur zeigte 46 Chromosomen.

3. Eigene Untersuchungen

a) Krankengut

Für die Untersuchungen wurden 22 Patienten ausgewählt, die zur laufenden Nachkontrolle in die Zahn-, Mund- und Kieferklinik der Universität Erlangen kamen oder sich dort in stationärer Behandlung befanden. Dabei handelte es sich um 12 männliche und 10 weibliche Probanden, von denen keiner jünger als 3 Jahre war. Von diesen 22 Fällen wiesen 5 eine familiäre Belastung auf. Dabei handelte es sich einmal um Mutter und Sohn, die beide in das Krankengut aufgenommen wurden (Fall 11 und 22). Die Art der Spalte sowie weitere klinische und familiäre Daten der einzelnen Probanden sind aus Tabelle I und II zu entnehmen. Der Geburtsort eines Spaltträgers ist Wien, zwei stammen aus Nürnberg, einer aus Oberfranken, acht aus Mittelfranken, sieben aus Unterfranken und drei aus der Oberpfalz. Das Durchschnittsalter der Eltern war mit 29 Jahren für die Mutter und 31 Jahren für den Vater nicht erhöht. Bezüglich der Stellung in der Geschwisterreihe fällt auf, daß 6 Patienten (27,2 %) 4.-Geborene sind.

b) Untersuchungsmethoden

Die Herstellung der Papillarmuster erfolgte durch ein einfaches Abdruckverfahren nach vorherigem Einschwärzen mit Stempelfarbe. Die Chromosomen wurden nach der abgewandelten Methode nach MOORHEAD et al. (1960) aus Leukozytenkulturen gewonnen.

3.1. Papillarmuster

3.1.1. Leistenstruktur

Bei 5 Patienten (Fälle 1, 5, 7, 12, 20) ist die Leistenstruktur dysplastisch, perlschnurartig aufgelockert, wie es bei Chromosomenaberrationen häufig beobachtet wird. Fall 5 (Abb. 1) weist außerdem eine beidseitige Vierfingerfurche und eine linksseitige Brachymesopthalangie sowie einen beiderseits hochgestellten Triradius t" auf. Der Patient Nr. 12, bei dem die Hautleistendysplasie besonders auffällig ist (Abb. 2a und b), ist außerdem geistig retardiert. In diesen beiden Fällen hat offensichtlich eine komplexe Embryonalschädigung vorgelegen.

3.1.2. Fingerbeeren

Die prozentuale Musterhäufigkeit auf den Fingerbeeren ergibt sich aus Tabelle 1. Sie entspricht derjenigen der Normalbevölkerung und den Fingerbeerenbefunden von SILVER (1966), der ebenfalls keine Abweichungen feststellen konnte.

Tabelle 1: Prozentuale Musterhäufigkeit auf den Fingerbeeren.

Autor und Krankengut	W	U	R	B
gesunde Württemberger (n=1520) (LÜBBEN 1941)	29,2 %	58,9 %	4,3 %	7,6 %
Lippen-Kiefer-Gaumenspalten (n=71) (SILVER 1966)	29,7 %	55,4 %	2,7 %	12,1 %
eigenes Krankengut (n=22)	29,1 %	60,0 %	3,6 %	7,3 %

Die prozentualen Musterhäufigkeiten unter Berücksichtigung der Seitenunterschiede sind aus Tabelle 2 ersichtlich.



Abb. 1: Linke Hand des Pat.J.L.
(Fall 5). (Handformel:
11.9.7.3^{up}-t,t^uL^u·L^d/V.V.V)

Klassische Vierfingerfurche
(Typ Ia), Leistendysplasie auf
dem Hypothenar; hochgestellter
Triradius.



Abb. 2a: Rechte Hand des Pat.E.W.
(Fall 12). (Handformel:
9.7.5".3^u-t-V.O.V.O.L)



Abb. 2b: Perl schnurartige Leistendysplasie auf dem rechten
Hypothenar des Pat. E.W. (Fall 12, Ausschnitt aus Abb. 2a)

Tabelle 2: Prozentuale Musterhäufigkeiten unter Berücksichtigung der Seitenunterschiede.

		W	U	R	B
gesunde deutsche Männer (n=1281) (CUMMINS und MIDLO, 1961)	re	29,8 %	60,8 %	6,1 %	3,3 %
	li	22,2 %	67,2 %	5,3 %	5,3 %
eigenes Krankengut (n=22)	re	30,9 %	59,1 %	3,6 %	6,4 %
	li	27,3 %	60,9 %	3,6 %	8,2 %

Die Seitenunterschiede entsprechen beim eigenen Krankengut weitgehend denen der gesunden Vergleichsgruppe: Wirbel treten rechts häufiger auf, ulnare Schleifen und Bögen dagegen links. Radiale Schleifen sind beim eigenen Krankengut auf beiden Seiten gleich häufig vertreten.

Die Verteilung der Muster auf die einzelnen Finger ergibt sich aus Tabelle 3.

Dabei ergibt sich folgendes: Bei der Vergleichsgruppe von CUMMINS und MIDLO (1961) wie beim eigenen Krankengut entsprechen sich die Bemusterung des I. und IV. Fingers in etwa. Die Häufigkeit der Wirbel nimmt bei beiden Gruppen auf den übrigen Fingern in radio-ulnarer Folge ab, die der Schleifen (R+U) und der Bögen dagegen zu. Dabei kommen beim eigenen Krankengut ulnare Schleifen auf dem II., III. und V. Finger zu Gunsten der Bögen und Wirbel weniger häufig vor als bei der Vergleichsgruppe.

Tabelle 3: Verteilung der Muster auf die einzelnen Finger
(in Prozent). Vergleichswerte nach CUMMINS und
MIDLO (1961).

Autor	Finger	W	U	R	B
CUMMINS und MIDLO	I.	35,4	60,9	0,2	3,5
KISTLER		34,1	63,6	-	2,3
CUMMINS und MIDLO	II.	29,5	35,2	24,7	10,6
KISTLER		38,6	29,6	13,6	18,2
CUMMINS und MIDLO	III.	16,4	74,1	2,5	7,0
KISTLER		22,7	63,7	2,3	11,3
CUMMINS und MIDLO	IV.	34,4	62,3	1,0	2,3
KISTLER		31,8	65,9	-	2,3
CUMMINS und MIDLO	V.	11,4	87,6	0,1	0,9
KISTLER		18,2	77,3	2,3	2,2

Der individuelle quantitative Wert liegt beim eigenen, männlichen Krankengut mit 15,3 geringfügig über dem Wert der Durchschnittsbevölkerung (14,1), der Wert der weiblichen Probanden ist mit 10,8 (12,5) leicht erniedrigt. (Vergleichswerte von BAITSCH (1952) an gesunden Bayern). (Zit. nach MARTIN-SALLER (1962)).

3.1.3. Hände

a) Verlauf der Hauptlinien

Der Verlauf der einzelnen Hauptlinien ergibt sich aus Tabelle 4:

Tabelle 4: Prozentuale Häufigkeiten der verschiedenen Hauptlinienverläufe. Vergleichswerte von CUMMINS und MIDLO (1961) an 1281 gesunden Deutschen.

Feld	D		Hauptlinien				A		Autor
	re	li	re	li	re	li	re	li	
1	-	-	-	-	-	-	1,3	11,3	CUMMINS
	-	-	-	-	-	-	4,6	18,2	u. MIDLO KISTLER (n=22)
2	-	-	-	-	-	-	1,8	5,2	C.
	-	-	-	-	-	-	-	-	K.
3	-	-	-	-	0,1	0,5	20,0	38,6	C.
	-	-	-	-	-	-	50,0	68,2	K.
4	-	-	-	-	0,2	1,0	17,6	14,9	C.
	-	-	-	-	-	-	18,2	4,6	K.
5'	-	-	-	0,2	3,4	10,9	46,8	25,1	C.
	-	-	-	-	4,6	36,4	22,7	9,1	K.
5	-	-	-	-	-	-	-	-	C.
	-	-	-	-	-	-	-	-	K.
5"	0,1	0,1	7,7	15,6	31,8	47,5	11,6	4,8	C.
	-	-	13,6	13,6	36,3	22,7	4,5	-	K.
6	-	-	2,7	1,8	6,5	8,6	0,4	-	C.
	-	-	-	-	4,6	-	-	-	K.
7	7,4	15,5	20,6	33,2	52,3	31,1	0,5	-	C.
	9,1	22,7	36,3	40,9	31,8	31,8	-	-	K.
8	2,7	2,0	-	0,2	3,5	0,1	-	-	C.
	4,6	4,6	-	-	-	-	-	-	K.
9	25,1	42,2	54,0	31,9	2,0	0,2	-	-	C.
	45,4	45,4	31,8	13,6	4,5	-	-	-	K.
10	6,6	8,9	3,5	0,1	-	-	-	-	C.
	4,5	-	-	-	-	-	-	-	K.
11	57,1	31,2	2,0	0,2	-	-	-	-	C.
	36,3	27,3	4,6	-	-	-	-	-	K.
12	0,2	-	-	-	-	-	-	-	C.
	-	-	-	-	-	-	-	-	K.
13	0,5	-	-	-	-	-	-	-	C.
	-	-	-	-	-	-	-	-	K.
X	-	-	4,7	10,7	0,1	-	-	-	C.
	-	-	4,6	4,6	-	-	-	-	K.
0	-	-	4,8	6,3	0,2	0,2	-	-	C.
	-	-	9,1	18,2	-	-	-	-	K.

Dabei ergibt sich folgendes (Werte der Vergleichsgruppe in Klammern): Das eigene Krankengut bietet einen insgesamt steileren Verlauf der Hauptlinien. So verläuft die A-Linie in 11,4 % (9,8 %) im Steilsturz nach 1 oder 2, in nur 2,3 % (8,7 %) endet sie distal bei 5 oder 5".

Entsprechend verhält sich die D-Linie: Mit 16,8 % (6,9 %) endet sie bei 7 oder 8 gehäuft, dagegen ist der Endigungstyp 11 bis 13 mit 31,9 % (45,5 %) weniger häufig vertreten.

Die B-Linie, - ihr Verlauf ist weitgehend durch den der D-Linie bestimmt, - endet mit 21,2 % (11,9 %) häufiger an der Ulnarkante (3 bis 5").

Die C-Linie ist in 13,6 % völlig reduziert (0). Dieser Wert ist gegenüber dem der Durchschnittsbevölkerung (5,5 %) erhöht.

Ein objektives Maß für die Transversalität des Leistungsverlaufes ist der Hauptlinienindex nach CUMMINS und MIDLO (1961). Er ist bei meinem Krankengut mit re: 8,23 (9,50), links: 6,91 (7,82) und gesamt 7,57 (8,66) deutlich erniedrigt.

Die Seitenunterschiede entsprechen bei meinem Krankengut denen der Vergleichsgruppe.

b) Bemusterung der Handflächen

Die Häufigkeit der Bemusterung der verschiedenen Handfelder ergibt sich aus Tabelle 5. (Dabei wurden nur voll ausgebildete Muster gezählt, Musterspuren (V) blieben unberücksichtigt). Als Vergleichswerte dienen die Befunde von MEYER-HEYDENHAGEN (1934) an 250 gesunden Deutschen und die von BECKH (1941) bei 246 gesunden Franken.

Tabelle 5: Prozentuale Häufigkeit der Bemusterung der verschiedenen Handflächen.

	Hypo- thenar	Thenar + I.	II. Interdigitalraum	III.	IV.
MEYER-HEYDENHAGEN *					
(1934) (n=250)	36,2 %	-	4,2 %	39,6 %	51,2 %
BECKH (1941)					
(n=246)	45,7 %	20,7 %	0,5 %	40,7 %	61,4 %
SILVER (1966)					
(n=71)	-	-	-	51,7 %	-
("true" patterns)					
KISTLER					
(n=22)	36,3 %	18,2 %	0,0 %	22,7 %	52,2 %

*: zitiert nach MARTIN-SALLER (1962)

Die Thenar- und Hypothenarbemusterung entsprechen in etwa der Durchschnittsbevölkerung. Dagegen sind die Interdigitalräume II und III weniger häufig bemustert als bei den Vergleichsgruppen, liegen aber noch in der Merkmalsvariabilität der Durchschnittsbevölkerung. Bei allen 3 Gruppen nimmt die Musterhäufigkeit der Interdigitalräume nach ulnar hin zu, die Seitenunterschiede sind ebenfalls gleich.

c) Achsialer Triradius

Die Lage des achsialen Triradius wurde folgendermaßen bestimmt: Es wurde der Abstand achsialer Triradius - Handgelenkbeugefurche gemessen und in Prozent der Entfernung Handgelenkbeugefurche - Grundgelenkbeugefurche des III. Fingers angegeben (vergl. Abb. 3). War der so gefundene Wert größer als 14,9 %, so wurde der Triradius als t' bezeichnet, ab 40 % als t".



Abb. 3: Lokalisation des achsialen Triradius: Die Entfernung des Triradius t'' von der Handgelenkbeugefurche beträgt 50,5 % der Distanz Handgelenkbeugefurche - Grundgelenkbeugefurche des III. Fingers.

Diese Methode ist bei Probanden, die noch nicht ausgewachsen sind, sinnvoller als die Messung des atd-Winkels, der sich im Laufe des Wachstums ändert.

Ein hochgestellter Triradius t'' war bei meinem Krankengut in 11,3 % vorhanden. Dieser Wert ist gegenüber den Befunden von UCHIDA und SOLTAN (1963), die diese Lage in 5 % feststellen, erhöht. Dagegen entsprach der Mittelwert beim eigenen Krankengut mit 19,6 % genau dem der Vergleichsgruppe (re. 19,9, li. 19,3).

Der Befund von ADAMS und NISWANDER (1967) (vgl. S. 5) - erhöhte Varianz der Seitendifferenzen der Lage des achsialen Triradius bei familiären Spaltbildungen - kann in dieser Arbeit nicht kontrolliert werden, da nur 4 (erbl. LKG-Sp.) bzw. 8 (spor. LKG-Sp.) Patienten den geforderten Kriterien entsprachen (vgl. Tabelle I und II).

d) Handfurchen

Bei Fall 5 war auf beiden Seiten eine klassische Vierfingerfurchung vom Typ Ia sowie eine Brachymesophalangie mit Klinodaktylie des V. Fingers vorhanden (vgl. Abb. 1). 2 Probanden zeigten auf der rechten Hand eine Übergangsfurchung, die Furchungen der übrigen Patienten waren unauffällig.

3.1.4. Zehenbeeren

Die prozentuale Musterhäufigkeit auf den Zehenbeeren ergibt sich aus Tabelle 6. (Vergleichswerte von STEFFENS (1938) bei 100 gesunden Deutschen).

Tabelle 6: Prozentuale Musterhäufigkeit auf den Zehenbeeren.

	W	F	T	Gesamt- schleifen	B
STEFFENS (n=100)	21,7 %	-	-	59,3 %	19,0 %
KISTLER (n=22)	9,4 %	57,3 %	2,3 %	59,6 %	31,0 %

Die Anzahl der Bögen ist hier mit 31,0 % (19,0 %) deutlich erhöht, die der Wirbel entsprechend erniedrigt (9,4 % gegenüber 21,7 %).

Die prozentuale Musterhäufigkeit unter Berücksichtigung der Seitenunterschiede ist aus Tabelle 7 ersichtlich.

Tabelle 7: Prozentuale Musterhäufigkeit unter Berücksichtigung der Seitenunterschiede.

	W	F	T	F + T	B
STEFFENS (n=100)					
rechts	20,2 %	-	-	62,6 %	17,2 %
links	23,2 %	-	-	56,0 %	20,8 %
KISTLER (n=22)					
rechts	9,2 %	59,6 %	0,9 %	60,3 %	30,3 %
links	9,6 %	54,9 %	3,8 %	58,7 %	31,7 %

Die Seitenverteilung entspricht bei meinem Krankengut weitgehend der der Normalbevölkerung: Schleifen treten rechts häufiger auf, Wirbel und Bögen links.

Die Verteilung der Muster auf die einzelnen Zehen ergibt sich aus Tabelle 8. (Vergleichswerte von STEFFENS (1938)).

Tabelle 8: Verteilung der Muster auf die einzelnen Zehen.

	Zehe	W	F	T	F + T	B
STEFFENS I.	12,2 %	-	-	80,7 %	7,0 %	
KISTLER	6,8 %	68,2 %	6,8 %	75,0 %	18,2 %	
STEFFENS II.	22,7 %	-	-	68,2 %	9,0 %	
KISTLER	4,6 %	72,2 %	-	72,2 %	23,2 %	
STEFFENS III.	59,5 %	-	-	36,2 %	4,2 %	
KISTLER	36,8 %	53,5 %	-	53,5 %	9,7 %	
STEFFENS	13,2 %	-	-	70,2 %	16,5 %	
KISTLER	-	65,1 %	2,3 %	67,4 %	32,6 %	
STEFFENS	0,7 %	-	-	41,0 %	58,2 %	
KISTLER	-	26,2 %	2,4 %	28,6 %	71,4 %	

Tabelle 9: Bemusterung der Fußsohlen in Prozent.

		WICHMANN (1956)			KISTLER			SILVER
		(n=1923)			(n=22)			(1966)
		re	li	gesamt	re	li	gesamt	(n=71) gesamt
Thenar	L ^d	60,8%	54,9%	57,9%	45,5%	63,6%	54,5%	43,2%
	W	25,9%	32,0%	29,0%	40,9%	31,9%	36,4%	39,4%
	L	7,9%	7,9%	7,9%	4,5%	-	2,3%	7,6%
	O	4,8%	4,8%	4,8%	9,1%	-	4,5%	6,1%
	L ^f	0,5%	0,3%	0,4%	-	4,5%	2,3%	0,7%
	A	-	-	-	-	-	-	3,0%
Feld I	O	73,0%	71,1%	72,1%	71,4%	90,9%	81,2%	-
	L ^p	19,0%	20,4%	19,7%	28,6%	9,1%	18,8%	-
	W	2,5%	3,3%	2,9%	-	-	-	-
	L ^d	5,5%	5,2%	5,3%	-	-	-	-
Feld II	L ^d	56,8%	52,4%	54,6%	54,6%	59,1%	56,8%	-
	O	30,1%	35,0%	32,5%	22,6%	22,8%	22,7%	-
	W	10,0%	9,1%	9,6%	18,3%	13,6%	16,0%	-
	L ^p	3,1%	3,5%	3,3%	4,5%	4,5%	4,5%	-
Feld III	O	82,0%	86,8%	84,4%	85,7%	81,7%	83,7%	-
	L ^d	16,3%	11,5%	13,9%	9,6%	13,8%	11,7%	-
	L ^p	1,3%	1,6%	1,5%	4,7%	4,5%	4,6%	-
	W	0,4%	0,1%	0,2%	-	-	-	-
	L ^t	-	-	-	-	-	-	-
Hypo-	L ^t	49,7%	50,8%	50,3%	52,3%	50,0%	51,2%	-
thenar	O	50,2%	49,1%	49,7%	47,7%	50,0%	48,8%	-

Dabei ergibt sich folgendes: die Häufigkeit der Bogenmuster auf Kosten der Wirbel erstreckt sich über alle Zehen. Auffällig ist die Bemusterung der III. Zehe, bei der neben Bögen hauptsächlich Schleifen (53, 5 % gegenüber 36,2 %) auftreten. Auf der V. Zehe sind dagegen Schleifen mit 28,6 % (41,0 %) zu Gunsten der Bögen (71,4 % gegenüber 58,2 %) reduziert.

3.1.5. Fußsohlen

Die Bemusterung der einzelnen Felder der Fußsohlen ist aus Tabelle 9 zu ersehen. Als Vergleichswerte dienen die Befunde von WICHMANN (1956) an 1928 gesunden Württembergern und von SILVER (1966) an 71 Patienten mit Spaltbildungen.

Auf dem Großzehenballen, dem III. Feld und dem Hypothenar entspricht die Art und Häufigkeit der Bemusterung derjenigen der Durchschnittsbevölkerung. Eine geringere Bemusterung weist mein Krankengut auf dem I. Feld links auf (9,1 gegenüber 28,9 %). Das II. Feld ist dagegen mit 77,3 % (66,5 %) stärker bemustert. Die Art der Bemusterung ist dagegen auf beiden Feldern unauffällig.

Bei der Betrachtung der Seitenunterschiede fällt folgendes auf: Die Asymmetrie in der Bemusterung verhält sich bei meinem Krankengut spiegelbildlich zu der der Kontrollgruppe. So treten z. B. in der Durchschnittsbevölkerung auf dem Großzehenballen distale Schleifen rechts häufiger auf, bei den untersuchten Spaltträgern dagegen links. Entsprechendes gilt für die anderen Muster und die übrigen Felder mit nur 2 Ausnahmen: Auf dem II. Feld verhalten sich die Häufigkeiten von musterfreien Feldern und Wirbeln gleichsinnig. Hier sind die Seitendifferenzen allerdings nicht sehr groß.

3.2. Chromosomenbefunde

Von 20 der 22 untersuchten Probanden (11♂, 9♀) wurden Chromosomenanalysen aus Leukozytenkulturen durchgeführt. Dabei konnten in 19 Fällen jeweils 50 Mitosen analysiert werden, in einem Fall (lfd. Nr. 19) waren, da die Kulturen schlecht wuchsen, nur 22 Mitosen auswertbar.

Neben der mikroskopischen Auswertung wurden für jeden Patienten zusätzlich mehrere Karyogramme aufgestellt, so daß es möglich war, neben den numerischen auch kleinere morphologische Chromosomenveränderungen zu erfassen.

Bei jedem Patienten wurden zunächst in 50 Metaphasenplatten die Chromosomenzahlen bestimmt, so wurde zuerst die Aneuploidierate festgestellt, d. h. die Zahl der Mitosen, in denen die Chromosomenzahl von dem Normalwert $2n=46$ abweicht (Tabelle III).

Die Aneuploidierate kann einmal auf Fehlverteilung der Chromosomen in der Kultur zurückzuführen sein, zum andern auf das Versprengen von einzelnen Chromosomen bei der Aufbereitung der Kulturen. In beiden Fällen findet man bei der Chromosomenanalyse, daß es sich bei den fehlenden, bzw. zusätzlich vorhandenen Chromosomen um Chromosomen aus verschiedenen Gruppen handelt. Liegt dagegen ein echtes Zellmosaik vor, so müssen in den aneuploiden Zellen immer die gleichen Chromosomen zusätzlich vorhanden sein oder fehlen. Dieses scheint bei der vorliegenden Untersuchung beim Patienten Nr. 15 (vgl. Tabelle III und Abb. 4) der Fall zu sein, wo in 4 % der Zellen (2:50) das gleiche Chromosom trisom auftrat.

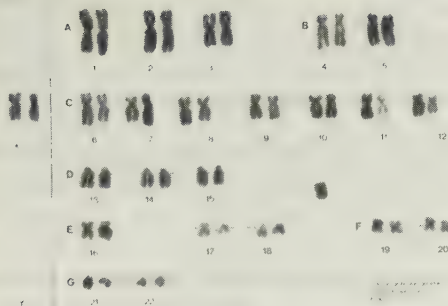


Abb. 4: Karyogramm des Patienten Nr. 15 ($2n=47/XX,F+$).

Insgesamt ergab die Untersuchung der Aneuploidierate bei den Patienten keine einheitlichen Befunde, so daß es sich bei Fall 15 um einen Zufallsbefund handeln dürfte, der wahrscheinlich in keinem ursächlichen Zusammenhang zu der Spaltbildung bei dem Patienten steht.

Die Karyogrammanalyse zeigt bei 2 Patienten (lfd. Nr. 11+22) eine morphologische Besonderheit. Bei den Patienten handelt es sich um Mutter und Sohn. Beide weisen eine Verländerung der kurzen Arme eines D-Chromosoms auf ($Dp+$) (Abb. 5).

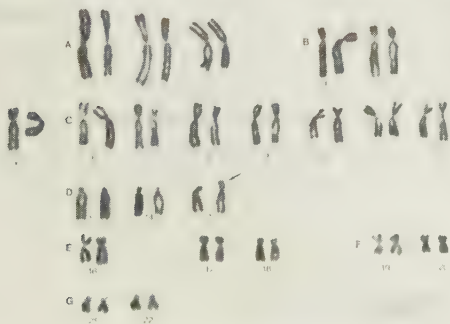


Abb. 5: Karyogramm des Patienten Nr. 22 ($2n=46/XX,Dp+$) (Die kurzen Arme eines D-Chromosoms sind in allen Mitosen verlängert).

Laut eigener Aussage der Mutter war sie die erste Spaltträgerin der Familie. Ihr Sohn, das einzige Kind bisher, ist ebenfalls Spaltträger. Es handelt sich dabei möglicherweise in beiden Fällen um eine nicht balancierte Translokation. Ob diese bei der Patientin (Nr.22) als Neumutation entstanden ist, oder ob einer ihrer Eltern sie schon in balancierter Form besaß, läßt sich nicht entscheiden, da eine zytologische Untersuchung der Großeltern nicht mehr möglich war.

BROWN et al. (1966) beschrieben diese Form einer nicht balancierten Translokation bei einer phänotypisch gesunden Familie. Sie fanden bei einer Untersuchung von 756 Erwachsenen bei 2,6 % verschiedene morphologische Veränderungen der Autosomen, die ohne Einfluß auf eine normale Entwicklung blieben.

Neben diesen genauen Analysen des Karyotyps der Patienten wurden die Häufigkeiten sekundärer Chromosomenstörungen untersucht. Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist sehr uneinheitlich. Der Anteil der gestörten Mitosen liegt bei einzelnen Patienten in gleichen Größenordnungen wie bei der Durchschnittsbevölkerung (ca. 6 %, Maximum 12 %, HAMPEL 1968). Leider war es unmöglich, für die Patienten die genaue Höhe der Strahlendosen und mutagenen Medikamente festzustellen, die sie in letzter Zeit bekommen haben. Ein Hinweis für das Ausmaß der exogenen Noxen mag darin zu sehen sein, daß die älteste Patientin (32. J.), deren erste Operation bereits kurz nach ihrer Geburt erfolgte, mit 22 % auch die größte Anzahl gestörter Mitosen besitzt, während die der Kinder unter 10 Jahren innerhalb der Norm liegt.

Bei einer Analyse der Aberrationstypen fällt auf, daß es sich vorwiegend um Brüche und "Gaps" handelt, während komplizierte Umbaufiguren selten sind (Tabelle IV). Chromatid- und Isochromatidaberrationen treten mit annähernd gleicher Häufigkeit auf.

Gleiche Chromosomenveränderungen konnten bei dieser Untersuchung nicht festgestellt werden. Damit ist aber nicht gesagt, daß nicht doch kleinste, mit dem Lichtmikroskop nicht feststellbare Veränderungen an der Genstruktur vorhanden sein können.

4. Zusammenfassung

1. Es wurde das Papillarleistensystem der Hände und Füße bei 22 Patienten (12 männlichen, 10 weiblichen) mit Spaltbildungen im Gesicht untersucht und bei 20 von diesen wurde eine Chromosomenanalyse durchgeführt. Von den Probanden hatten 7 eine doppelseitige, vollständige LKG-Spalte, 3 eine doppelseitige, unvollständige und 8 eine einseitige, vollständige LKG-Spalte. Zweimal lag eine einseitige, unvollständige LKG-Spalte und je einmal eine doppelseitige Lippenpalte und eine vollständige Gaumenspalte vor. 5 Patienten zeigten eine familiäre Belastung. Die Patienten stammten aus Mittelfranken (8), Unterfranken (7), Oberpfalz (3), Nürnberg (2), Oberfranken (1) und Wien (1).
2. Bei 5 Patienten sind die Hautleisten dysplastisch, perlschnurartig aufgelöst.
3. Auf den Fingerbeeren sind beim eigenen Krankengut hinsichtlich der Art und Verteilung der Mustertypen sowie der Leistenzahl keine Abweichungen von der Durchschnittsbevölkerung vorhanden.
4. Auf den Handflächen verlaufen die Hautleisten mehr longitudinal. Der Hauptlinienindex nach CUMMINS u. MIDLO ist entsprechend mit rechts 8,23 (Durchschnittsbevölkerung 9,50), links 6,91 (Durchschnittsbevölkerung 7,82) und gesamt 7,57 (Durchschnittsbevölkerung 8,66) deutlich erniedrigt. Die C-Linie fehlt mit 13,6 % (5 - 6 %) gehäuft.

In der Art und Häufigkeit der Bemusterung des Hypothenars, Thenars und der Interdigitalräume II, III und IV ist kein Unterschied zur Durchschnittsbevölkerung festzustellen.

Der achsiale Triradius liegt beim eigenen Krankengut gehäuft (11,3 % gegenüber 5 %) nach distal versetzt in Position t'.

Eine Vierfingerfurche in klassischer Ausprägung ist bei einem Patienten beidseitig vorhanden. Das entspricht in etwa der Häufigkeit in der Durchschnittsbevölkerung.

5. Auf den Zehenbeeren sind Bögen mit 31,0 % (19,0 %) auf Kosten der Wirbel gehäuft vorhanden. Auf der III. Zehe treten neben Bögen auch Schleifen mit 53,5 % (36,2 %) gehäuft auf.
6. Auf den Fußsohlen verhalten sich beim eigenen Krankengut die Seitenunterschiede spiegelbildlich zu denen der Vergleichsgruppe. Lediglich auf dem II. Feld sind bei beiden Gruppen die Seitendifferenzen gleichsinnig. Im übrigen entspricht die Bemusterung in Art und Häufigkeit derjenigen der Durchschnittsbevölkerung.
7. Von 20 der 22 Patienten wurden Chromosomenanalysen aus Leukozytenkulturen durchgeführt. In 19 Fällen wurden 50 Mitosen ausgezählt, in einem Fall 22. Von allen Patienten wurden Karyogramme angefertigt.
8. Die mittlere Aneuploidierate beträgt 5,4 %.
9. Bei einem Probanden ist ein echtes Zellmosaik vorhanden (4 % = 2:50) ($2n=46/XY$ + $2n=47/X_{del}$, F+).
10. Bei 2 Probanden (Mutter und Sohn) ergibt die Karyogrammanalyse eine Verlängerung der kurzen Arme eines D-Chromosoms (Dp+).

11. In 4 Fällen ist der Wert der sekundären Chromosomenaberrationen stark erhöht (14, 16, 18 und 22 %). Der mittlere Wert liegt jedoch mit 8,5 % innerhalb der Norm (6 - 12 %). Dabei handelt es sich hauptsächlich um Chromatid-, Isochromatid-Achromasien bzw. -Brüche.

Literaturverzeichnis

1. ADAMS, M.S., J. NISWANDER: Developmental "noise" and a congenital malformation. Genet. Res. 10 (1967), 313-317.
2. BECKH, F.: Untersuchungen über Vorkommen und familiäre Häufung von Handleistenmustern und Hauptlinien in fränkischen Bauerndörfern. Diss. Erlangen, 1941.
3. BETHMANN, W.: Birthorder in subjects with cleft lip and palate. Deutsch. Zahnärztl. Z. 22 (1967), 26-34.
4. BORDHAN, A.: A short note on the birthorder, parental age and the incidence of oral clefts. Acta Genet. Med. 16 (1967), 101-105.
5. BROWN, W.M.C., P.A. JAKOBS, K.E. BUCKTON, I.M. TOUGH, E.V. KUENSSBERG, J.D.E. KNOX: Chromosome studies on adults. Cambridge University Press London, 1966.
6. CUMMINS, H., C. MIDLO: Finger Prints, Palms and Soles. An Introduction to Dermatoglyphics. Dover Publications, New York, 1961.
7. FOGH-ANDERSEN, P.: Inheritance of Harelip and cleft Palate. Nordisk Forlag, Copenhagen, 1942.
8. FOGH-ANDERSEN, P.: Genetic and non-genetic factors in the etiology of facial clefts. Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. 1 (1967), 22-29.
9. FRASER, F.C., T.D. FAINSTAT: Production of congenital defects in offsprings of pregnant mice treated with cortisone. Pediatrics 8 (1951), 527-533.
10. FUJINO, H., K. TANAKA, Y. SANUI: Genetic study of cleft lips and cleft palates based upon 2,828 Japanese cases. Kyushu J. Med. Sci. 14 (1963), 317-331.

11. GABKA, J.: Hasenscharten und Wolfsrachen. Walter De Gruyter & Co-Verlag, Berlin, 1964.
12. GROOP, A., A. JUSSEN, F. ODUNJO: Near triploid chromosome constitution in epithelial cell cultures of palatal mucosa from a case of cleft palate. *Lancet* I (1964), 1167.
13. HAMPEL, K.E.: Über die Wirkung von Zytostatica auf die Chromosomen des Menschen. *Int. J. Clin. Pharmacol.* 14 (1968), 322-371.
14. HAY, S.: Incidence of cleft and parental age. *Cleft Palate J.* 4 (1967), 205-213.
15. HOPPE, W.: Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten. Ätiologie, Pathogenese und Therapie. *Arch. Kinderheilk. Suppl.* 52 (1965), 1-54.
16. IYER, V.S.: Isolated cleft palate. *Cleft Palate J.* 4 (1967), 124-128.
17. JANZ, D., U. FUCHS: Sind antiepileptische Medikamente während der Schwangerschaft schädlich? *Dtsch. Med. Wschr.* 89 (1964), 241-248.
18. KOCH, G.: Genealogisch-demographische Untersuchung über Mikrocephalie in Westfalen. *Forschungsberichte des Landes Nordrhein-Westfalen*, 1968.
19. LEHMANN, W., R. RITTER: Erbpathologie der Lippen-Kiefer-Gaumenspalten. - *Handbuch der Erbbiologie des Menschen*. Bd. IV, 2. Teil, Verlag Springer, Berlin, 1940.
20. LÜBBEN, H.: Das Papillarleistenmuster bei württembergischen Schulkindern. *Diss. Tübingen*, 1941.
21. MARTIN, R., K. SALLER: *Lehrbuch der Anthropologie*. Bd. III. Verlag G. Fischer, Stuttgart, 1962.

22. MEYRING, W.: Die Papillarmuster der Fingerbeeren und ihre Vererbung. Diss. Köln, 1953.
23. MOORHEAD, P.S., W.J. NOWELL, D.M. BATTIPS, D.A. HUNGERFORD: Chromosome preparations of leucocytes cultured from human peripheral blood. Exp. Cell. Res. 20 (1960), 613-616.
24. MURAMOTO, J., T. AYA, M. SASAKI: A chromosome study of patients with cleft lip and cleft palate based on lesion biopsies in culture. Jap. J. Hum. Genet. 11 (1966), 31-35.
25. MURPHY, J.W., L.E. REISMAN: Chromosomes in cleft palate tissues. Lancet II (1966), 228-229.
26. PARE, A.: Ouvres editée par MALGAIGNE, Paris 1840. (zit. nach GABKA, 1964).
27. PEDERSEN, L., I. TYGSTRUP, J. PEDERSEN: Congenital malformations in newborn infants of diabetic women. Correlation with maternal diabetic vascular complications. Lancet I (1964), 1124-1126.
28. ROSENZWEIG, S.: Psychological stress in cleft palate etiology. J. Dent. Res. 45 (1966), 1585-1593.
29. SALLER, K.: On the frequency of malformations in Bavaria. München. Med. Wschr. 106 (1964), 737-745.
30. SCHRÖDER, C.: Die Vererbung der Hasenscharte und der Gaumenspalte. Arch. Rassenbiol. 25 (1931), 369.
31. SCHULZE, C.: Anomalien, Mißbildungen und Krankheiten der Zähne, des Mundes und der Kiefer. In: BECKER, P. E.: Humangenetik, ein kurzes Handbuch in fünf Bänden. Bd. II (1964), 344-488.

32. SCHWALBE, E.: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere, Bd. I, Verlag Fischer, Jena 1906.
33. SILVER, W.E.: Dermatoglyphics and cleft lip and palate. *Cleft Palate J.* 3 (1966), 368-375.
34. SMITH, D.W.: The No. 18 trisomy and D₁ trisomy syndromes. *Pediatr. Clin. N.Amer.* 10 (1963), 389-408.
35. SMITH, DAWSON, Egyptian mummies. London, 1924.
36. SOUKUP, S., J. WARKANY: Chromosomes in cleft palate tissues. *Lancet* I (1966), 492-493.
37. STEFFENS, C.: Über Zehenleisten bei Zwillingen. *Z. Anthrop. Morph.* 37 (1938), 218-258.
38. SUBRT, I., J. CERVENKA, M. KRECEK: Cytogenetic study of cleft lip and palate. *Cleft Palate J.* 3 (1966), 362-367.
39. TJIO, J.H., A. LEVAN: The chromosome number of man. *Hereditas* 42 (1956), 1-6.
40. TÖNDURY, G.: Über die Genese der Lippen-Kiefer-Gaumenspalten. *Fortschr. Kiefer-Ges.-Chir.* I (1955), 1-8,
41. UCHIDA, I.A., H.C. SOLTAN: Evaluation of dermatoglyphics in medical genetics. *Pediatr. Clin. N.Amer.* 10 (1963), 409-422.
42. WICHMANN, D.: Zur Genetik des Hautleistensystems der Fußsohle. *Z. Morph. Anthrop.* 47 (1956), 331-381.
43. WOOLF, C.M.: Paternal age effect for cleft lip and palate. *Amer. J. Hum. Gen.* 15 (1963), 389-393.
44. WOOLF, C.M., R.M. WOOLF, T.R. BROADBENT: A genetic study of cleft lip and palate in Utah. *Amer. J. Hum. Gen.* 15 (1963), 209-215.

45. WOOLF, C.M., R.M. WOOLF, T.R. BROADBENT: Genetic and nongenetic variables related to cleft lip and palate. Plast. Reconstr. Surg. 32 (1963), 65-74.
46. WOOLF, C.M., R.M. WOOLF, T.R. BROADBENT: Cleft lip and heredity. Plast. Reconstr. Surg. 34 (1964), 11-14.
47. YPERMANN: La chirurgie. Traduits par Dr. A. DE METS. Paris, 1936. (zit. nach GABKA, 1964).

ANHANG

Tabelle I: Art der Spaltbildung bei den einzelnen Probanden.

lfd. Nr.	Name der Probanden	Alter in J.	Art der Spaltbildung				
			J. Lippe	Alveolarforts.	re li	re li	Gaumen
1	Manfred B.	23		x		x	x
2	Manfred D.	28	xx	xx	x	xx	xx
3	Hans E.	14	x	x	x	xx	x
4	Kurt K.	19	x		x		xx
5	Jürgen L.	5	x	x	x	x	x
6	Konrad M.	4	x		x		xx
7	Manfred M.	9		x	x	xx	x
8	Bernhard R.	4		x			x
9	Martin S.	20	x	x	x	x	x
10	Edgar S.	17	x	x	x	x	x
11	Dieter W.	5	x	x	x	x	
12	Ernst W.	7					isol. G-Spalte
13	Ingrid B.	25		x			x
14	Margarete B.	32		x		x	x
15	Gabriele v.B.	9	x		x		x
16	Christine B.	4	x		x		x
17	Ursula D.	4	x	x			
18	Gabriele G.	4	x	x	x	x	x
19	Elke M.	13	x		x		x
20	Jutta P.	5	x	x	x	x	x
21	Edeltraud S.	5		x		x	x
22	Lieselotte W.	25		x			x

Tabelle II: Klinische und familiäre Daten der untersuchten Probanden

lfd. Nr.	familiäre Belastung	Stellung i.d.Geschwisterreihe	Alter von Vater z.Z.d. Probanden	Alter von Mutter Geb.d. Probanden	Intelligenz	sonst.klin. Merkmale
1	-	2.K.v.2	-	37	normal	-
2	-	1.K.v.1	37	26	normal	-
3	-	1.K.v.3	31	24	normal	-
4	-	1.K.v.2	27	28	normal	Mutter unregelm. Zahnstell.i.OK
5	-	1.K.v.3	25	22	normal	Klinodaktyl d.V.F
6	-	4.K.v.4	35	33	normal	Leistenbruch
7	Stiefbruder	2.K.v.2	30	28	normal	-
8	-	4.K.v.4	24	27	debil	Hypertelorism. Epicantus, mong. Lidachsenstell. Überstreckbarkeit d.Gelenke
9	-	4.K.v.6	35	25	normal	-
10	Bruder	3.K.v.3	29	28	normal	-
11	Mutter	1.K.v.1	23	20	normal	-
12	-	4.K.v.4	36	36	geistig retardiert	grosse, absteigende Ohren, Klinodaktylie d.V.Zehe links
13	-	1.K.v.1	27	31	normal	-
14	-	4.K.v.4	-	36	normal	-
15	-	8.K.v.10	30	28	normal	-
16	-	4.K.v.4	39	36	normal	-
17	-	1.K.v.1	26	26	normal	-
18	-	1.K.v.1	26	22	normal	-
19	Schwester	2.K.v.2	41	40	normal	-
20	-	1.K.v.1	20	18	normal	-
21	-	6.K.v.10	34	36	normal	-
22	(Sohn)	1.K.v.1	45	43	normal	-

Tabelle III: Häufigkeit und Verteilung aneuploider Chromosomenzahlen in den ausgewerteten Mitosen der untersuchten Probanden

Ifd.Nr.d. Probanden	Geschlecht	Chromosomenzahlen der aus- gewerteten Mitosen 2n =				Σ der aus- gezählten Mitosen
		44	45	46	47	
1	xy	1	7	42		50
2	xy		2	48		50
3	xy		1	49		50
4	xy		1	49		50
5	xy			49	1	50
6	xy	1	8	41		50
7	xy	1		49		50
8	xy	1	1	48		50
9	xy		2	48		50
11	xy			50		50
12	xy		1	49		50
13	xx		1	49		50
14	xx		8	41	1	50
15	xx		1	47	2	50
16	xx		4	46		50
17	xx			50		50
19	xx		2	20		22
20	xx		1	49		50
21	xx	1	1	48		50
22	xx		4	46		50

Tabelle IV: Sekundäre Chromosomenstörungen bei den untersuchten Probanden mit Kiefer-Gesichtsspalten

(G', G'' = Chromatid- und Isochromatidachromasien;
B', B'' = Chromatid- und Isochromatidbrüche;
M', M'' = Minute und double Minute; Transl = Translokation;
atyp. Chr = atypische Chromosomen)

lfd.Nr. d.Prob.	G'	G''	B'	B''	Aberrationstypen A'' M'	M''	Transl.	atyp. Chr.	Σ d. Ab- err. in %
1	1	-	2	2	-	-	-	-	4
2	7	3	-	1	-	-	-	-	18
3	2	4	2	-	-	-	-	-	16
4	-	-	-	-	-	-	-	-	0
5	1	3	-	1	-	-	-	-	8
6	-	1	-	-	-	-	-	-	2
7	2	-	-	2	-	-	-	-	8
8	1	2	-	-	-	-	-	2	8
9	1	-	-	3	-	-	-	-	8
11	2	1	1	-	-	-	-	-	8
12	-	-	2	2	1	2	-	-	12
13	-	1	1	-	-	-	-	-	2
14	6	3	2	1	-	-	-	-	22
15	2	1	2	-	-	-	-	-	10
16	3	-	3	-	-	-	-	-	10
17	-	-	-	1	-	-	-	-	2
19	3	-	1	-	-	-	-	-	14
20	-	1	-	1	-	-	1	-	6
21	-	-	-	4	-	-	-	-	8
22	-	-	1	1	-	-	-	-	4

Tabelle V

Papillarmuster der Fingerbeeren

Rechte Hand

	I.	II.	III.	IV.	v.Finger
1)	W(18-10)	W(14-15)	U(16- 0)	W(19-12)	U(10- 0)
2)	W(24-20)	W(13- 8)	W(17-20)	W(18-22)	MS(13- 0)
3)	U(24- 0)	R(0-23)	U(18- 0)	U(19- 0)	U(13- 0)
4)	U(15- 0)	U(5- 0)	U(16- 0)	U(16- 0)	U(7- 0)
5)	U(3- 0)	U(16- 0)	U(17- 0)	U(17- 0)	U(10- 0)
6)	U(17- 0)	W(17-13)	W(20-11)	W(19-16)	W(17- 8)
7)	U(26- 0)	U(14- 0)	U(8- 0)	U(13- 0)	U(11- 0)
8)	W(16-20)	DS ?	DS ?	U(18- 0)	U(8- 0)
9)	W(22-16)	W(11-12)	U(13- 0)	W(15- 8)	W(12- 7)
10)	W(18-21)	DS(4-16)	W(14- 9)	U(22- 0)	U(18- 0)
11)	U(7- 0)	R(0- 2)	B(0- 0)	U(4- 0)	U(6- 0)
12)	W(26-25)	MS(0-24)	W(20-19)	W(26-21)	W(29-17)
13)	U(1- 0)	ZT ?	U(7- 0)	U(12- 0)	U(7- 0)
14)	U(25- 0)	ZT(14- 5)	U(13- 0)	MS(14- 0)	U(14- 0)
15)	U(26- 0)	ZT(4-15)	W(19-11)	W(19-10)	U(14- 0)
16)	U(20- 0)	W(20-18)	U(15- 0)	W(22-16)	W(9-12)
17)	U(2- 0)	U(9- 0)	U(14- 0)	MS(16- 0)	U(2- 0)
18)	U(22- 0)	U(14- 0)	U(15- 0)	W(17-11)	MS(16- 0)
19)	U(13- 0)	B(0- 0)	U(2- 0)	U(5- 0)	U(5- 0)
20)	U(14- 0)	U(0- 0)	B(0- 0)	U(4- 0)	U(0- 0)
21)	U(5- 0)	B(0- 0)	B(0- 0)	B(0- 0)	MS(0- 5)
22)	U(8- 0)	B(0- 0)	U(8- 0)	U(24- 0)	U(12- 0)

Tabelle VI

Papillarmuster der Fingerbeeren

Linke Hand

	I.	II.	III.	IV.	v. Finger	IQW
1)	W(20- 9)	W(12-17)	U(16- 0)	U(17- 0)	U(15- 0)	16,3
2)	DS(17-13)	W(13-11)	W(19-15)	W(22-17)	W(16- 5)	18,0
3)	U(21- 0)	R(0-23)	U(20- 0)	U(21- 0)	U(4- 0)	18,6
4)	U(12- 0)	R(0- 5)	U(17- 0)	U(16- 0)	U(3- 0)	11,2
5)	U(6- 0)	U(12- 0)	U(16- 0)	U(17- 0)	U(6- 0)	12,0
6)	W(21-16)	W(19-14)	DS(17- 5)	W(20-20)	W(18-12)	19,5
7)	U(23- 0)	U(1- 0)	U(9- 0)	U(13- 0)	U(13- 0)	13,0
8)	W ?	TB(0- 0)	W ?	U(19- 0)	U(6- 0)	?
9)	DS(21-16)	MS(16- 0)	U(11- 0)	U(19- 0)	U(18- 0)	15,9
10)	W(21-22)	W(14-19)	U(17- 0)	U(15- 0)	U(19- 0)	16,5
11)	U(2- 0)	B(0- 0)	U(3- 0)	U(2- 0)	U(4- 0)	3,0
12)	W(26-24)	W(12-22)	MS(17- 0)	W(27-23)	W(26-15)	24,3
13)	U(7- 0)	U(6- 0)	R(0- 0)	U(11- 0)	U(7- 0)	?
14)	U(18- 0)	MS(15- 0)	U(14- 0)	U(11- 0)	U(7- 0)	14,5
15)	U(13- 0)	W(15-19)	MS(15- 0)	MS(17-0)	MS(13-0)	15,9
16)	U(16- 0)	W(17-15)	W(15-18)	W(15-23)	W(13-14)	17,2
17)	B(0- 0)	U(3- 0)	U(12- 0)	W(13- 7)	U(2- 0)	7,3
18)	DS(21-11)	R(0-14)	U(14- 0)	W(17-10)	MS(11- 0)	16,1
19)	U(7- 0)	B(0- 0)	B(0- 0)	U(5- 0)	U(2- 0)	3,9
20)	U(8- 0)	B(0- 0)	B(0- 0)	U ?	U(1- 0)	?
21)	W(11- 7)	B(0- 0)	U(1- 0)	U(1- 0)	B(0- 0)	2,3
22)	U(3- 0)	U(1- 0)	U(2- 0)	U(22- 0)	U(14- 0)	9,4

Tabelle VII

Papillarmuster der Handflächen

Rechte Hand

	Verlauf der Hauptlinien				axiale Triradien	Hypo-thenar	Thenar + I.	II.	III.	IV.	VFF
	D	C	B	A			Interdigitalraum				
1)	8.	5'	5'	3 ^u	t	v	V	0	0	L	
2)	11.	9.	7.	5''	t't''	L ^u	0	V	L	V	
3)	11.	9.	7.	5'	t'	V	V	V	L	V	
4)	11.	9.	7.	5'	t'	V/V	V	0	L	V	
5)	11.	11.	9.	3 ^p	t t''	L ^p	V	V	L	V	Ia
6)	9.	7.	5''	3 ^u	t	V	V/V	V	V	L/V	
7)	10.	9.	7/6.	5'	t'	V/V	V	V	V	V	
8)	9.	7.	5.	3 ^{up}	t t'' t ^u	W	0	0	0	L	
9)	9.	9.	5''	3 ^u	t	V	L ^p	0	L	0	
10)	9.	X.	5''	3 ^u	t't' t ^u	L ^r /L ^u	v	V	V	V	
11)	7.	5''	5''	4	t'	V	V/L ^p	V	L	L	
12)	9.	7.	5''	3 ^u	t	V	0	V	0	L	
13)	9.	0.	5.	1.	t ^u	A ^r	0	0	0	D	
14)	7.	5''	5.	3 ^u	t'	V	V	V	V	L	
15)	9.	7.	5''	3 ^u	t	V	V	V	V	L/V	
16)	9.	7.	5''	4	t't ^u	A ^r	V	V	V	L/V	
17)	11.	9.	7.	5'	t t ^u	L ^r	V	V	L	V	
18)	9.	7.	5.	3 ^u	t	v	V	V	0	L	
19)	11.	9.	7.	5'	t	V	V/Qu/V	V	L	V	
20)	9.	7.	5''	4(h)	t't ^u	L ^r	V	V	0	L/V	
21)	11.	0.	7.	4(h)	t't ^u	v/L ^r /V	v	V	V	V	
22)	11.	7.	7.	3 ^{up}	t'	V	0	0	0	0	

Tabelle VIII

Papillarmuster der Handflächen

Linke Hand

	Verlauf der Hauptlinien				axiale Triradien	Hypo-thenar	Thenar + l. II. III. IV. Interdigitalraum				VFF
	D	C	B	A							
1)	7.	5.	5'.	3 ^p	t	V	V	O	O	L	Ia
2)	11.	X.	7.	5'	t't'	L ^u /V	O	V	O	V	
3)	11.	0.	7.	3 ^u	t't ^u	V/L	V	V	O	O	
4)	9.	0.	5''.	1	t'	V	V	V	O	O	
5)	11.	9.	7.	3 ^{up}	t t''	L ^u	L ^d /V	V	V	V	
6)	9.	7.	7.	3 ^u	t	v	V/V	V	V	L/V	
7)	9.	7.	5'.	3 ^u	t'	V/V	V	V	O	L/V	
8)	9.	7.	5.	3 ^{up}	t t''	W	O	V	O	L	
9)	9.	9.	5''.	3 ^{up}	t	V	V/Qu/L ^p	V	L	O	
10)	8.	5'.	5'.	3 ^u	t'	V	V	V	V	L	
11)	7.	5'.	5'.	3 ^{up}	t'	V	L ^d	V	O	I	
12)	9.	7.	5'.	1	t	v	V	V	V	V	
13)	9.	0.	5'.	1	t'	V/V	V	V	O	V	
14)	7.	5'.	5'.	3 ^u	t't'	L ^u /V	V	V	V	L	
15)	11.	7.	7.	3 ^u	t	v	V	V	O	L/V	
16)	11.	7.	7.	3 ^u	t'	V/V	V	V	V	V	
17)	9.	9.	5''.	5'	t t ^u	L ^r	v	V	L	V	
18)	9.	7.	5''.	3 ^u	t'	V	V	V	O	L/V	
19)	7.	7.	5''.	3 ^d	t	V	Qu/L ^p	v	O	L/D	
20)	9.	7.	5.	4(h)	t t ^u	L ^r	V	V	O	L/V	
21)	11.	0.	7.	1	t'	V/V	V	V	O	V	
22)	7.	5.	5'.	3 ^{up}	t'	V	O	O	O	L	

Tabelle IX

Lage des axialen Triradius (die Lage von der carpalen Gelenkbeugefurche ist in Prozent der Entfernung carpalen Gelenkbeugefurche - Gelenkbeugefurche des III. Fingers angegeben)

lfd.Nr.	rechte Hand			linke Hand		
	t	t'	t''	t	t'	t''
1)	10,9			9,0		
2)		15,5	41,0		17,7;36,4	
3)		16,5			17,7	
4)		36,0			29,0	
5)	11,7		51,4	14,9		55,2
6)	8,8			9,1		
7)		20,0			15,0	
8)	12,0		50,0	3,5		49,0
9)	11,7			10,6		
10)	12,6			13,0		
11)		16,7			16,7	
12)	7,5			7,7		
13)		-			31,7	
14)		16,6			16,3;22,4	
15)	11,0			12,6		
16)		21,9			21,9	
17)	14,7			13,2		
18)	12,8				15,5	
19)	13,7			10,7		
20)		19,2		10,7		
21)		27,3			27,7	
22)		17,3			15,5	

Tabelle X

Papillarmuster der Zehenbeeren

Rechter Fuß

	I.	II.	III!	IV.	V. Zehe
1)	T(0- 6)	F(7- 0)	DS ?	B(0- 0)	B(0- 0)
2)	F(20- 0)	B(0- 0)	W ?	F(21- 0)	B(0- 0)
3)	DS ?	DS ?	Z ?	F(5- 0)	B(0- 0)
4)	B(0- 0)	B(0- 0)	?	B(0- 0)	B(0- 0)
5)	F(6- 0)	F(12- 0)	F(2- 0)	F ?	B(0- 0)
6)	F(23- 0)	F(9- 0)	F ?	F ?	B(0- 0)
7)	F(23- 0)	F(6- 0)	RH (7- 0)	F(9- 0)	F(4- 0)
8)	F ?	F ?	F ?	F ?	F ?
9)	F(14- 0)	MS(10- 0)	DS ?	F ?	F(11- 0)
10)	F(21- 0)	F(8- 0)	F(9- 0)	F(3- 0)	F(5- 0)
11)	B(0- 0)	F(H) ?	F ?	F ?	B(0- 0)
12)	TB ?	F(3- 0)	W(16-14)	F ?	F ?
13)	F(14- 0)	F(3- 0)	F(5- 0)	F(7- 0)	B(0- 0)
14)	B(0- 0)	F(8- 0)	F(7- 0)	F ?	B(0- 0)
15)	DS ?	F(10- 0)	DS ?	F ?	B(0- 0)
16)	F(8- 0)	F(12- 0)	F(11- 0)	F(1- 0)	B(0- 0)
17)	F(10- 0)	F(4- 0)	DS ?	B(0- 0)	B(0- 0)
18)	F(16- 0)	F(12- 0)	F ?	F ?	F(5- 0)
19)	F(15- 0)	B(0- 0)	F(10- 0)	B(0- 0)	B(0- 0)
20)	F(20- 0)	F(1- 0)	F(H) ?	B(0- 0)	B(0- 0)
21)	B(0- 0)	B(0- 0)	B(0- 0)	B(0- 0)	B(0- 0)
22)	F(3- 0)	F ?	B(0- 0)	F ?	B(0- 0)

Tabelle XI

Papillarmuster der Zehenbeeren

Linker Fuß

	I.	II.	III.	IV.	V. Zehe
1)	T(0-10)	F(6- 0)	DS ?	B(0- 0)	B(0- 0)
2)	F(20- 0)	B(0- 0)	W ?	F(24- 0)	B(0- 0)
3)	F(37- 0)	DS ?	Z ?	T(0- 1)	B(0- 0)
4)	T(0- 6)	B(0- 0)	?	?	?
5)	F(6- 0)	B(0- 0)	F ?	F(8- 0)	B(0- 0)
6)	DS(16-13)	F(10- 0)	DS ?	F ?	B(0- 0)
7)	F(22- 0)	F(6- 0)	F(H) ?	F(4- 0)	F ?
8)	F ?	F ?	F ?	F ?	TB ?
9)	F(16- 0)	F(5- 0)	DS(16-17)	F ?	F(2- 0)
10)	F(11- 0)	F(11- 0)	F(5- 0)	B(0- 0)	F(2- 0)
11)	B(0- 0)	F ?	F(H) ?	F(H) ?	B(0- 0)
12)	F(8- 0)	F(3- 0)	DS ?	F ?	F ?
13)	F(16- 0)	F(3- 0)	F(11- 0)	F(7- 0)	B(0- 0)
14)	F(3- 0)	F(12- 0)	F(7- 0)	F(1- 0)	B(0- 0)
15)	F(H) ?	F(5- 0)	DS(10- 6)	F ?	F ?
16)	F(3- 0)	F(9- 0)	F(3- 0)	B(0- 0)	B(0- 0)
17)	F(1- 0)	B(0- 0)	DS ?	B(0- 0)	B(0- 0)
18)	F(16- 0)	F(16- 0)	F ?	F(4- 0)	T(0- 1)
19)	F(11- 0)	B(0- 0)	F(6- 0)	B(0- 0)	B(0- 0)
20)	F(17- 0)	F ?	B(0- 0)	B(0- 0)	B(0- 0)
21)	B(0- 0)	B(0- 0)	B(0- 0)	B(0- 0)	B(0- 0)
22)	B(0- 0)	?	?	B(0- 0)	?

Tabelle XIII

Papillarmuster der Fußsohlen

Rechte Fußsohle

	Großzehe- ballen	I. Feld	II. Feld	III.	Hypo- thenar	Ferse	Prox. Thenar	prox. Tri- radien
1)	W	O	L ^d	V	V	O	O	P
2)	W	L ^p	W	L ^d	L ^t	O	O	-
3)	W	O	L ^d	V	V	O	O	P
4)	W	V	L ^d	O	V	O	O	P
5)	L ^d	V	V	V	L ^t	V	O	-
6)	L ^d	V	V	V	L ^t	V	O	-
7)	L ^d	O	O	O	O	O	O	-
8)	L ^t	?	L ^d	?	?	?	?	P
9)	W	O	L ^d	L ^d	L ^t	O	O	P
10)	W	V	L ^d	L ^d /V	L ^t	V	V	P'
11)	W	L ^p	L ^d	V	O	O	O	P
12)	L ^d /V	V	DS	V	L ^t	V	O	P
13)	W	V	L ^d	V	V	O	O	P
14)	L ^d	V	L ^d	V	L ^t	O	O	-
15)	O	V	L ^d	V	L ^t /V	V	V	-
16)	L ^d	V	V	V	V	V	V	-
17)	W	L ^p	W	V	L ^t /V	V	O	P
18)	L ^d	L ^p	L ^d	V	O	V	V	P'
19)	V	V	L ^d	V	V/V	O	O	-
20)	L ^d	O	V	V	O	O	V	-
21)	L ^d	L ^p	L ^p	V	L ^t	O	V	-
22)	L ^d	L ^p	W	V	L ^t	V	O	P

Tabelle XIII

Papillarmuster der Fußsohlen

Linke Fußsohle

Großzehe- ballen	I.	II. Feld	III.	Hypo- thenar	Perse	Prox. Thenar	prox. Tri- radien
1) W	O	L ^d	V	V	O	O	P
2) L ^d	L ^p	W	L ^d	L ^t /V	O	V	-
3) L ^d	V	L ^d	V	V	O	O	P
4) L ^d	O	L ^d	V	V	O	O	P
5) L ^d	V	V	V	L ^t	V	L ^f	-
6) L ^d	V	V	V	L ^t	V	O	-
7) L ^d	O	L ^d	V	O	O	O	P'
8) L ^d	O	L ^d	V	?	?	?	P'
9) W	O	L ^d	V	V/V	O	O	P
10) W	V	L ^d	L ^d	L ^t /V	V	O	P'
11) W	O	L ^d	L ^d	V	O	O	P
12) L ^f	V	Z	V	L ^t /V	V	O	P'
13) W	V	L ^d	V	V	O	O	P'
14) L ^d	V	V	V	L ^t	V	O	-
15) L ^d	V	L ^d +IV		L ^t /L ^t	V	V	P
16) L ^d	V	V	V	O	O	O	-
17) W	L ^p	W	V	V	V	V	P
18) L ^d	O	L ^d	O	L ^t	L ^t	V	P'
19) L ^d	O	L ^d	V	O	O	O	P
20) W	O	V/V	V/V	O	O	O	-
21) L ^d	V	L ^p	V	L ^t /V	O	V/V	-
22) L ^d	V	L ^d	O	V	V	O	P'

Lebenslauf

Am 25. Mai 1946 wurde ich in Weingarten als Tochter des Dr. med. dent. Erwin Kistler und seiner Ehefrau Theresia, geb. Greisle, geboren. Vom April 1952 bis April 1956 besuchte ich die Grundschule in Weingarten. Nach bestandener Aufnahmeprüfung wechselte ich 1956 auf das Mädchen-Gymnasium in Ravensburg, wo ich im Februar 1965 das Abitur ablegte. Im Sommersemester 1965 begann ich mit dem Studium der Naturwissenschaften an der Universität Erlangen. Nach erfolgter Zulassung zum Studium der Zahnmedizin im Winter 1965/66 legte ich am Ende dieses Semesters das Vorphysikum mit der Note gut ab. Mein Physikum bestand ich im Sommersemester 1967 mit der Note gut. Im Sommer 1970 legte ich mein Staatsexamen ab, das ich mit der Note .gut.. bestand.

Danksagung

Herrn Prof. Dr. G. Koch danke ich für die freundliche Überlassung des Themas, Herrn Prof. Dr. Dr. G. Steinhart und Herrn Dozent Dr. Dr. P. Weiss dafür, dass sie mir die Patienten zur Verfügung stellten. Frau Dr. G. Schwanitz und Herrn Dr. H.-D. Rott sowie den Mitarbeitern des Institutes für Humangenetik und Anthropologie und den Mitarbeitern der Chirurgischen Abteilung der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkranke der Universität Erlangen möchte ich für die freundliche Hilfe danken, die sie mir bei meiner Arbeit gewährten.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
